

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940

N°

THÈSE

338

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Julien PLEY

Né le 10 Avril 1915 à St-Malo (Ille-et-Vilaine)

**L'ENOPHTALMIE
TRAUMATIQUE**

Président : M. F. VELTER, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1940

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Julien PLEY

Né le 10 Avril 1915 à St-Malo (Ille-et-Vilaine)

L'ENOPHTALMIE TRAUMATIQUE

Président : M. F. VELTER, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1940

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
»	FIESSINGER.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clévis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIE.
»	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.
DELARUE	Anat. pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgic.
FUNK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anat. pathologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgic.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgic.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgic.
SICARD	Pathologie chirurgic.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.

MM.	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique Médicale.
BRULÉ	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER	
DONZELOT	
HUGUENIN	
LAROCHE (Guy)	
LIAN	
MOREAU	
PIEDELIEVRE	} Clinique Obstétricale.
SEZARY	
DUVOIR	
GASTINEL	

MM.	
BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
DE GAUDART D'ALLAINES	
LEVEUF	
MOULONGUET	
MOURE	} Clinique Obstétricale.
QUENU	
ECALLE	
METZGER	
PORTES	} Clinique Obstétricale.
VIGNES	

V₂ — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

*Je m'efforcerai de toujours suivre l'exemple
qu'il me donne dans l'exercice de la pro-
fession médicale.*

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. VELTER

Professeur agrégé à la Clinique Ophtalmologique de Paris

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse,
Hommage de notre profonde reconnaissance.*

A M. LE DOCTEUR HÉBERT
Médecin capitaine

*Qui nous a si aimablement reçu dans son
hôpital militaire,
Et dont l'aide amicale nous a été précieuse
pour achever ce travail.*

A MES MAITRES D'EXTERNAT

1936-37.

P. BROCO.

1937-38.

L. BAZY.

S. BLONDIN.

L. BOIDIN.

1938-39.

A. TOURAINE.

G. BASCH.

1939.

P. LÉCHELLE.

A MM. LES DOCTEURS :

P. LAUNAY

Chirurgien des Hôpitaux

J. BRUNETON

En remerciement de l'enseignement si pratique qu'ils nous ont prodigué à la Clinique des Travaux Publics.

Le travail avec eux n'a jamais cessé d'être une sympathique collaboration.

INTRODUCTION

Parmi les conséquences des traumatismes crâniens, l'énophtalmie traumatique est une des plus curieuses. C'est une affection rare dont l'apparition inconstante, l'évolution particulière, ne peuvent manquer d'éveiller la curiosité et l'intérêt du clinicien qui la rencontre pour la première fois.

Elle n'est certes pas ignorée en France, mais des travaux beaucoup plus nombreux ont été réalisés en Allemagne, en Angleterre et aux Etats-Unis. C'est à un travail réalisé dans ce dernier pays qu'est emprunté la majeure partie de cette thèse et en particulier les trois observations qu'elle comporte. Il s'agit d'une étude parue en octobre 1939 dans la revue « Surgery Gynecology and Obstetrics » et signée par les Docteurs Carl W. Rand et David L. Reeves.

HISTORIQUE

Dès 1893, l'allemand Schapringier attirait l'attention sur le fait que le recul du globe oculaire au cours d'importantes lésions craniennes traumatiques, ne devait pas être confondu avec l'énophtalmie traumatique vraie.

L'affection n'est pas fréquente et le fait qu'en 1902 Kilburn ne peut rassembler que 51 cas dans son étude, en montre la rareté relative ; mais combien n'ont pas été publiés. Dans un remarquable article l'américain Lukens, en 1906, après l'exposé d'un cas personnel, en cite 78 autres. Hartung, en 1910, totalise 14 cas d'énophtalmie traumatique parmi les 50.000 malades de la clinique ophtalmologique d'Iéna, tandis que sur 150.000 entrées à la Clinique de Leipzig, l'affection fut diagnostiquée seulement 4 fois.

Toutefois, en Allemagne, Birch-Herchfeld, en 1930, pouvait rassembler 164 cas dans la littérature. Il note que Pichler n'a pas vu moins de 28 cas pendant trois années de la grande guerre.

Enfin, une statistique française ne relève que 4 cas sur 30.000 malades.

DÉFINITION

Avant de citer quelques observations, il est nécessaire de bien préciser ce qu'il faut entendre par *énophtalmie traumatique*.

Celle-ci fait suite à une contusion crânienne plus spécialement localisée à la région de l'orbite. Elle se manifeste presque toujours un certain temps, plus ou moins long, après l'accident. Enfin son installation se fait suivant un mode progressif.

Ces données permettent d'éliminer le recul du globe oculaire dû à un enfoncement important de l'orbite, d'apparition immédiate ; il constitue alors un des éléments de la symptomatologie de la fracture et non un cas d'énophtalmie traumatique véritable.

OBSERVATIONS

Cas N° 1

Enophtalmie gauche lentement progressive à la suite d'un accident d'auto vieux de treize ans. Céphalée frontale gauche et sensations passagères de voile devant l'œil gauche au cours des deux dernières années.

La malade, Mrs J. D. K, 29 ans, fut envoyée par le Docteur L. E. Brown, de Corona (Californie), pour une enophtalmie gauche évoluant depuis treize ans, à laquelle s'étaient ajoutées depuis deux ans des céphalées frontales gauches et des sensations de voile au niveau de l'œil gauche. Dans ses antécédents on note un accident d'automobile en 1924 sans perte de connaissance, sans épitaxis ni otorragie, et sans autre séquelle apparente que celles qui motivaient son examen. Dans la mesure où la malade peut se le rappeler, c'est un an environ après l'accident qu'elle remarque pour la première fois que son œil gauche semblait plus enfoncé que le droit. Depuis lors le recul a été en augmentant lentement. Il y a deux ans environ, apparaît une céphalée frontale gauche sourde, lancinante, qui, depuis, se manifeste deux fois par mois environ. Ces crises

de céphalée durent au minimum deux ou trois heures et peuvent aussi s'étendre sur une après-midi entière. Au cours de ces deux dernières années, la malade a noté l'apparition de sensation de voile au niveau de l'œil gauche pendant une à trois heures. Ce dernier phénomène était sans rapport avec les céphalées. Dans les antécédents familiaux on ne retrouve aucune affection semblable.

La santé du sujet a toujours été parfaite. Son mari et ses deux enfants, 7 et 3 ans, sont bien portants. L'examen général complet ne révèle aucune anomalie. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

A l'examen, à 4 centimètres à gauche du milieu du front, on note une cicatrice linéaire de 6 centimètres de long qui s'étend du sourcil à la base d'implantation des cheveux. Elle donne l'impression d'une blessure ancienne ; elle n'est ni douloureuse spontanément ni sensible à la pression. Mais, fait curieux, la malade est incapable de nous dire s'il s'agit là d'une suite de son accident. Par rapport au globe oculaire droit, le gauche est nettement enfoncé et paraît plus élevé dans l'orbite. Il existe un léger ptosis et l'œil ressemble à un œil artificiel. Il existe en outre une atrophie de la région sous-orbitaire, spécialement dans la région voisine du nez. Par ailleurs on ne note aucune autre anomalie de forme, de consistance à l'examen de cette région.

L'examen des paires crâniennes ne révèle rien de pathologique. Le sens olfactif n'est pas altéré. A

l'examen du fond de l'œil les deux papilles sont vues facilement ; elles sont de couleur normale, sans aucun signe d'œdème. Les vaisseaux sont de calibre normal. Ni hémorragies ni exsudat. La vision sans correction est de 7/10 à droite, de 5/10 à gauche. Les pupilles sont régulières, égales, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus, de strabisme ou de diplopie. Les réflexes cornéens sont d'intensité égale. Un examen grossier ne montre aucune diminution des champs visuels, notion que l'étude au périmètre confirmera ultérieurement.

Le reste de l'examen neurologique ne révèle aucun fait pathologique.

Des radiographies du crâne, spécialement centrées sur le trou optique, furent prises par le Docteur R. G. Karshner. Elles ne montrèrent aucune anomalie. Les trous optiques sont bien visibles, égaux. La selle turcique, assez petite, est d'un type plutôt fermé.

Tels sont les éléments de ce cas, assez semblable à ceux d'une hémiatrophie faciale progressive, diagnostic qui sera envisagé dans la discussion.

Cas N° 2

Plaie de l'arcade sourcillère gauche il y a trois ans, à la suite d'un coup de bouteille. Le malade n'a pas remarqué l'anomalie survenue dans la situation de son globe oculaire.

Le malade, M. V. P. M., 44 ans, regut, il y a trois ans, un traumatisme au niveau de l'arcade sourcilière gauche, l'agent contondant étant une bouteille de bière. La blessure fut suivie d'une perte de connaissance passagère et il fallut poser 5 agrafes pour fermer une plaie siégeant au-dessus du sourcil gauche.

Le malade déclare que sa vision de l'œil gauche a un peu baissé depuis l'accident, mais il n'a rien remarqué de particulier dans la position de son œil.

Un an plus tard, en juin 1937, lors d'un accident d'automobile, il perdit connaissance pendant une heure environ. Pas d'otarragie, Pas de lésion osseuse à la radio.

La diplopie, apparue juste après cet accident, a disparu progressivement et ne persiste que dans le regard en haut.

Deux ou trois mois après l'accident, s'est installé un tremblement permanent du membre supérieur droit. De temps en temps le sujet ressent des secousses dans la jambe droite. Il présente de grosses difficultés à la marche mais il est capable de se tenir debout en prenant un appui.

Sa santé a toujours été excellente, ses antécédents personnels et héréditaires ne présentent aucune particularité notable. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

A l'examen, le malade présente un tremblement du membre supérieur droit plus marqué à l'extré-

mité proximale, mais intéressant la totalité du membre. Le tremblement de la main n'est pas modifié dans les mouvements volontaires. Pas de signe de l'émiettement. Comme le malade ne peut se tenir debout, ni marcher sans aide, la recherche du Romberg, l'étude de la démarche, ne peuvent être réalisées. Le signe de Babinski est très net des deux côtés. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux.

Les traits du malade, bien que plutôt inexpressifs, ne sont pas complètement figés. L'idéation, les connaissances du sujet sont assez pauvres.

Une cicatrice part de la partie moyenne de la paupière supérieure gauche et remonte sur le front sur une longueur de 3 centimètres. Le globe oculaire gauche est notablement plus enfoncé dans l'orbite que le droit.

La tension intra oculaire est égale des deux côtés et n'a subi aucune augmentation. La réaction à la lumière des deux pupilles est lente, et plus à gauche qu'à droite. La réaction à l'accommodation est normale. Ni diplopie ni strabisme appréciable. Les deux fonds d'yeux sont normaux.

Le bruit d'une montre est perçu à 10 centimètres par l'oreille droite et à gauche, seulement lorsqu'elle est placée contre l'oreille. La transmission osseuse est meilleure que la transmission aérienne du côté droit, c'est le contraire à gauche. Aucune lésion des paires crâniennes.

En résumé, on se trouve en présence d'un double syndrome. D'une part, un tremblement du type Parkinsonien d'un membre supérieur droit, d'autre part, une enophtalmie gauche. Ces deux syndromes sont indiscutablement d'origine traumatique, le second devant être rapporté au premier accident.

Cas N° 3

Accident d'automobile trois mois auparavant, avec traumatisme de la région frontale gauche, sur le tableau de bord. Perte de connaissance passagère. Plaie de l'arcade sourcillière gauche. Fracture comminutive de la paroi antérieure du sinus frontal. Enophtalmie gauche constatée un mois après l'accident. Anévrysme d'origine traumatique de la carotide externe gauche.

La malade, Mme M. J. L., est âgée de 37 ans. Le 1^{er} août 1938, dans un accident d'automobile, elle eut la tête projetée sur le tableau de bord et se blessa au niveau de l'œil et de la région frontale gauche. Elle perdit connaissance quelques minutes. Elle eut des nausées, vomit à plusieurs reprises, et se plaignit de céphalée. Un examen à l'hôpital général de Los-Angeles montre l'existence d'un important hématome de la région frontale gauche, avec gonflement et ecchymoses des deux paupières, ceux de l'œil gauche étant plus marqués. Il existait en outre

un hématome au voisinage du canthus externe gauche, ainsi que des hémorragies sous-conjonctivales. De plus une plaie profonde et irrégulière, remontait verticalement du sourcil gauche sur le front sur une longueur de trois centimètres. En explorant cette plaie, on notait l'existence d'une fracture sous-jacente. Peu après l'accident, la malade se plaignit de sensations de bourdonnements et de battements dans la région temporale gauche.

Sortie de l'hôpital, le 8 août 1938, elle y fut admise de nouveau le 18 septembre, à cause de la persistance de la sensation de bourdonnements et de battements. Pendant la première semaine qui suivit son admission, elle souffrit de quelques maux de tête mais ne présenta ni nausées, ni vomissements, ni vertiges. Il existait à l'auscultation du crâne, dans la région temporale gauche, un souffle que l'on pouvait faire cesser par compression de la carotide externe gauche. Des radiographies du crâne prises le 20 septembre 1938, montrent une fracture comminutive de la paroi antérieure du sinus frontal s'étendant jusqu'à l'os nasal. Les os du nez sont, eux aussi, fracturés, et il existe un enfoncement de la partie voisine du frontal. Un cliché de la base du crâne, pris le 22 septembre 1938, ne met en évidence aucune trace d'usure osseuse par anévrysme.

Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'examen des champs visuels ne les montre nullement diminués, et la vi-

sion sans correction est de 10/10 à droite et de 5/10 à gauche. Les fonds d'œil sont normaux. L'ensemble des nerfs crâniens ne présente aucune particularité. Un examen complet n'apporte aucun nouvel élément.

La légère énoptalmie de l'œil gauche n'a pas été remarquée le 26 septembre 1938 ; elle s'est accentuée progressivement au cours du second séjour à l'hôpital.

L'examen oculaire pratiqué à la fin d'octobre montre une nette énoptalmie du côté gauche. L'impression d'enfoncement est accentuée par la cicatrice de l'arcade sourcilière et du front. Il n'y a aucun trouble de la musculature extrinsèque de l'œil. Les deux pupilles sont régulières et symétriques. Elles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

On procède à une compression journalière de la carotide primitive gauche et le 31 octobre, on aborde chirurgicalement ce vaisseau et ses branches. L'occlusion passagère de la carotide interne ne supprime pas le souffle. Celle de la carotide externe l'abolit complètement. En conséquence on procède à la ligature de la carotide externe. Le souffle a depuis disparu.

L'énoptalmie et l'anévrysme intra-crânien représentent deux entités indépendantes mais reconnaissant une même origine traumatique. Il est vrai-

semblable que l'énophtalmie augmentera avec le temps. Si cette observation est la seule des trois où l'on retrouve une fracture dans le voisinage de l'orbite, il n'est pas impossible que dans les deux autres cas, des fractures se soient produites, qui, réparées, sont passées inaperçues.

ÉTIOLOGIE, SYMPTOMATOLOGIE

L'énophtalmie traumatique fait suite à des contusions de la région orbitaire, contusions d'intensité extrêmement variable, allant du choc minime au violent traumatisme avec perte de connaissance.

Selon l'Américain Wudermann, auteur d'une excellente étude sur cette affection, le malade raconte généralement qu'un certain temps après l'accident, se produit un enfoncement progressif du globe oculaire. Sur 14 cas, cités par Hartung, il en est 3 où l'énophtalmie se manifeste au bout d'une semaine ; dans les 11 autres, elle ne se produit qu'au bout de plusieurs mois et même de plusieurs années.

Tous les genres de blessures peuvent la provoquer : ébranlement, coups, projectiles. Si, dans plus d'un tiers des cas, il n'est mentionné ni lésion des parties molles, ni lésions osseuses, on peut, à l'encontre, retrouver des signes de fractures du crâne, des lésions du rebord orbitaire ou des os voisins : os propres du nez, os malaïres, etc.

Bien souvent il existe une cicatrice de la face. Presque toujours elle intéresse l'arcade sourcilière et quelquefois elle est douloureuse à la pression.

Dans quelques cas, il existe des signes subjec-

tifs : sensation de corps étranger intra-oculaire ; plus souvent d'anesthésie du nez, de la joue, ou des lèvres du côté atteint, ceci en rapport avec une lésion du nerf sous-orbitaire ou du plancher de l'orbite. Denig rapporte un cas avec paresthésie dans le domaine du trijumeau du côté traumatisé. Enfin, si, dans la règle, l'acuité visuelle reste inchangée, on peut voir parfois des baisses de vision pouvant aller jusqu'à la cécité.

L'énophtalmie se traduit par ses signes classiques : la fente palpébrale est plus étroite, il existe un léger ptosis de la paupière supérieure qui paraît moins convexe que du côté sain, et le globe oculaire enfoncé, mais ayant conservé sa taille normale, donne l'impression d'œil artificiel.

Le plus souvent les différents examens oculaires ne montrent aucun autre fait pathologique sauf dans le cas où le traumatisme initial a déterminé des lésions orbitaires, oculaires ou nerveuses. On peut noter aussi quelques anomalies : légère diminution de la mobilité oculaire de l'étendue des champs visuels. La pupille, qui est le plus souvent normale, peut se présenter en myosis ou en mydriase et réagir peu ou pas à la lumière. On peut encore noter une diminution du tonus, des troubles de l'accommodation, de la sensibilité, enfin, et beaucoup plus rarement, quelques troubles trophiques de la face, ces derniers ne devant pas être confondus avec des déformations du rebord orbitaire ou de la région malaire consécutives au traumatisme.

PATHOGÉNIE

C'est le point le plus obscur de la question.

Les théories émises pour expliquer le processus pathologique de l'énophtalmie traumatique ont toujours envisagé, pour expliquer ce phénomène, une augmentation réelle ou relative de la capacité orbitaire, cette variation étant rattachée aux causes les plus variées.

En 1899, l'allemand Praunn classe les cas d'énophtalmie traumatique en formes neurotrophiques, cicatricielles et mécaniques. Le premier type serait en rapport avec des traumatismes dus à des agents contondants importants et intéressant le pourtour de l'orbite ou du crâne ; l'enfoncement du globe oculaire dans la cavité orbitaire résulterait de la résorption par un mécanisme neurotrophique, de la graisse rétro-oculaire, à la suite de lésions des centres ou des troncs nerveux.

Dans le deuxième type : l'énophtalmie cicatricielle, celle-ci serait due à une périostite entraînant une rétraction du tissu cellulaire et de la graisse orbitaires. En outre, Praunn déclare qu'à la suite de ce processus inflammatoire orbitaire et de cette rétraction cicatricielle, la capsule de Tenon et le globe sont le siège d'une atrophie plus ou moins marquée.

Enfin, il range dans les cas d'origine mécanique ceux où existent des fractures des parois orbitaires qui s'accompagnent ordinairement de déplacements

en bas et en arrière permettant ainsi l'enfoncement du globe oculaire.

Son compatriote Lederer, en 1902, pense que les fractures des parois de l'orbite sont fatalement suivies d'énophtalmie due aux hémorragies que ces fractures provoquent dans la cavité orbitaire. Dans un premier temps, ces hémorragies déterminent une exophtalmie toujours légère et passant le plus souvent inaperçue. Ensuite la résorption sanguine déterminerait des rétractations cicatricielles, occasionnant l'énophtalmie.

L'anglais Lang, lui aussi, pense qu'une fracture, un enfoncement de la paroi orbitaire existe toujours et imagine que le coussinet graisseux qui remplit la région rétro-bulbaire, s'enfonce dans la dépression, créant ainsi un vide, et l'œil, à son tour, s'enfonce dans l'orbite.

C'était aussi l'opinion de l'allemand Gessner, qu'une légère périostite et une inflammation du tissu graisseux rétro-oculaire faisaient suite au traumatisme et qu'il en résultait une rétraction cicatricielle des tissus intra-orbitaires, amenant un recul du globe oculaire.

Dans une importante étude réunissant 78 cas de la littérature, plus un cas personnel, l'américain Lukens déclare que, lorsqu'il n'existe pas de fracture importante avec déplacement, l'explication la plus rationnelle était la suivante : une résorption de la graisse intra-orbitaire due à la pression exercée par la cellulite importante qui enserre l'œil dans

sa cavité osseuse. Lorsque le gonflement intra-orbitaire disparaît, la perte de tissu graisseux devient manifeste et l'œil s'enfonce dans l'orbite.

Ces différentes théories ont soulevé plusieurs objections des plus plausibles. Comme l'a remarqué Schoemaker, la théorie cicatricielle ne peut être adoptée sans réserves trop vite après le traumatisme. Et si Lereder, Lang et d'autres auteurs adoptent la fracture des parois de l'orbite comme cause la plus vraisemblable de l'énophtalmie traumatique, il faut se rappeler que les déplacements du globe oculaire due à des traumatismes sévères avec fracture étendue indiscutable, doivent être rangés parmi les signes de ces fractures et non pas comme une énophtalmie traumatique vraie.

Lorsque l'on admet comme cause de l'affection une fracture moins sévère, celle-ci, comme le remarque Schoemaker, devrait s'accompagner d'un recul des fragments, car une simple fracture linéaire détermine, après consolidation, du moins théoriquement, une diminution de la capacité orbitaire par constitution du cal. Or, les fractures des parois orbitaires dues généralement dans cette région à des traumatismes indirects, sont bien moins souvent des fractures avec déplacements que des fractures linéaires.

Cependant, dans ce dernier cas, l'énophtalmie est possible, comme le prouve la troisième observation. Il fallait donc élaborer une nouvelle pathogénie. On a invoqué l'existence d'importantes altéra-

tions de la capsule de Tenon et cette dernière théorie semble fournir l'explication la plus logique de l'énophtalmie traumatique.

Dès 1881, l'allemand Talko, rassemblant 8 observations d'énophtalmie, étudie l'action des fibres musculaires lisses découvertes par Sappey à l'intérieur de l'orbite et dont la paralysie ou la contraction seraient la cause d'énophtalmie ou d'exophtalmie.

C'était aussi l'opinion de l'américain Fick en 1896, que la cause la plus vraisemblable de l'énophtalmie était une déchirure ou une rupture des fibres d'arrêt unissant la capsule de Tenon à différents points de l'orbite et agissant comme des ligaments suspenseurs du globe oculaire.

Les anglais Treacher et Collins, en 1899, font aussi allusion à ces fibres d'arrêt. Ils attirent l'attention sur l'action opposée de ces fibres et du cône musculaire à l'intérieur de l'orbite. En même temps ils rapportent un cas intéressant d'énophtalmie congénitale où l'autopsie avait montré des muscles raccourcis faisant penser à une absence ou à un déplacement de ces ligaments d'arrêt.

En dehors de ces références, le rapport entre l'énophtalmie traumatique et une atteinte de la capsule de Tenon et des ligaments d'arrêt, a été envisagée par Shoemaker aux Etats-Unis. Comme il le remarque, les rapports anatomiques entre la capsule de Tenon et ces ligaments sont tels qu'ils doivent être obligatoirement lésés, de façon plus ou

moins importante dans tous les cas de cette affection.

La capsule de Tenon est une membrane, un fascia fibro-élastique solidement attaché en avant au périoste entourant le bord de l'orbite et en arrière au périoste entourant le trou optique constituant ainsi un cône dont se détachent de nombreux fascia secondaires de revêtement recouvrant en partie chaque élément intra-orbitaire.

Les ligaments d'arrêt sont constitués par des bandes plus épaisses de tissu fibro-élastique. Leur insertion postérieure se fait sur la zone périphérique des gaines musculaires, sur le corps même du muscle et sur la portion de fascia qui recouvre la moitié postérieure du globe oculaire.

L'origine antérieure se trouve au niveau de l'insertion de la capsule au pourtour de l'orbite. C'est près de leur origine antérieure que ces ligaments contiennent dans leur épaisseur des fibres musculaires lisses. Tous les muscles de l'œil semblent être accompagnés de ces ligaments d'arrêt. L'innervation des fibres musculaires lisses est évidemment due au système sympathique.

Les forces qui conditionnent l'équilibre du globe oculaire peuvent être divisées en deux groupes : celles qui agissent en avant de son centre de rotation, celles qui agissent en arrière, les premières étant représentées par ce qu'on appelle le cône musculaire : les 4 muscles droits et peut-être aussi le releveur ; les secondes comprenant les deux obli-

ques, la capsule de Tenon et ses ligaments. La division de la capsule de Tenon qui entoure la portion postérieure du globe oculaire et maintient ce globe comme dans un fourreau reçoit, des attaches directes des ligaments d'arrêt dont l'importance est considérable : toute force dirigée vers l'arrière étant finalement transmise à ces ligaments et par leur intermédiaire au bord de l'orbite. Shoemaker pense que toutes les forces mises en œuvre dans les mouvements de l'œil doivent s'appliquer finalement aux os constituant la cavité orbitaire car les mouvements seraient très incertains si leur origine n'était pas absolument fixe.

Il semble ainsi vraisemblable que la capsule de Tenon et les ligaments d'arrêt jouent un rôle, et dans quelques cas le plus important, dans la production de l'énophtalmie. Un relâchement de la capsule, quel qu'en soit l'origine, permet un enfoncement du globe oculaire, et une rupture suffisante de la capsule, soit près du pourtour orbitaire, soit à sa division en arrière du globe oculaire, ou encore une rupture importante des ligaments d'arrêt détermine fatalement une énophtalmie.

Cet enfoncement ne fait pas toujours immédiatement suite au traumatisme. Ceci a été mis sur le compte de l'hémorragie qui accompagne le plus souvent ces ruptures, hémorragie qui augmente fatalement le contenu de l'orbite en arrière du globe oculaire, contrebalançant ainsi la perte de contention antérieure jusqu'à ce que la résorption sanguine se

soit produite. En effet certains auteurs admettent que le résultat immédiat de l'accident est une exophtalmie à laquelle fait suite plus tard l'énophtalmie.

L'allemand Beer avait émis l'hypothèse qu'une lésion des centres ou des troncs nerveux surtout du sympathique du trijumeau déterminait une atrophie des tissus cellulaires de l'orbite. A propos de cette théorie, Shoemaker fait la remarque suivante : en admettant que de telles lésions soient réalisables par le traumatisme, il est logique de penser qu'elles produisent des effets semblables au niveau de la capsule de Tenon, lui enlevant le pouvoir de soutenir le globe oculaire dans sa position normale. Une telle explication paraît d'autant plus vraisemblable que les ligaments d'arrêt contiennent des fibres musculaires lisses innervées également par le sympathique. En étendant cette théorie, l'exophtalmie peut être rattachée à une excitation du sympathique déterminant une contraction de ces fibres lisses.

Mais Zimmermann, constatant que, dans ces cas, la réaction à la cocaïne persiste, pense que l'énophtalmie traumatique sans fracture de l'orbite et basée sur une paralysie du sympathique, ne semble pas reposer sur des bases bien sûres.

De toute façon, que l'explication de l'énophtalmie traumatique soit simple ou complexe, l'atteinte de la capsule de Tenon et des ligaments d'arrêt semble donc être la théorie la plus logique et la plus commode pour expliquer l'affection dans ses différents aspects.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Une seule affection peut poser des problèmes parfois délicats : l'hémiatrophie faciale progressive. Un examen précis des étiologiques et de la symptomatologie écartera facilement les autres diagnostics.

D'abord les pseudo-énophtalmies. Celles-ci peuvent être réalisées soit par une saillie de l'autre œil, un ptosis, une contracture des paupières, soit par une diminution de volume du globe. Dans ce dernier cas il peut s'agir d'hypermétropie très importante, d'atrophie d'origine traumatique ou inflammatoire, de microcornée ou enfin de microphthalmie avec son cortège habituel de malformations somatiques : Colobaume, lésions maculaires.

Parmi les énophtalmies vraies, le contexte clinique permettra de classer facilement celles qui entrent dans un des cas suivants :

Syndrome de Claude Bernard-Horner par inhibition du sympathique cervical avec sa triade classique ;

Enophtalmie cicatricielle avec ses antécédents de cellulite, de phlegmon ;

Enophtalmie congénitale associée parfois à un

certain degré de strabisme, ce dernier cas pouvant être en rapport avec une anomalie d'insertion des droits.

Mais en réalité une affection surtout peut prêter à confusion, car elle comporte parfois elle aussi l'élément traumatisme, l'hémiatrophie faciale progressive.

Romberg l'a décrite le premier en 1846, on la désigne d'ailleurs aussi sous le nom de maladie de Romberg. Dans une étude parue en 1832, Archambault et Fromm ont pu en réunir 400 cas dans la littérature. Parmi eux on note 24 cas d'hémiatrophie totale et 27 d'hémiatrophie faciale double. Il est intéressant de remarquer que dans 30 % des cas, une histoire de traumatisme précède le début de l'affection. En outre, comme dans l'énophtalmie traumatique, dans la grande majorité des cas, l'intervalle entre l'accident et la découverte de l'affection va de quelques semaines à quelques mois. Il est même des cas où il a duré quelques années. Ces auteurs pensent que le traumatisme est plus qu'un facteur localisateur ou secondaire et qu'il pourrait être le facteur étiologique primordial, bien qu'actuellement l'étiologie de cette affection reste encore des plus discutées.

Dans l'hémiatrophie faciale progressive, le processus atrophique atteint dans la règle tous les tissus, intéressant plus sévèrement le tissu graisseux sous-cutané et le tissu conjonctif, épargnant parfois la peau, beaucoup plus rarement les massifs osseux.

L'hémiatrophie faciale peut débiter en n'importe quelle région, dans la région orbitaire, à l'angle de la mâchoire, à l'aile du nez, à la pommette ou au niveau d'une branche horizontale ou verticale du maxillaire inférieur. De son point d'origine, le processus d'atrophie peut s'étendre plus ou moins rapidement jusqu'à ce que la moitié de la face soit entièrement atteinte ou se stabiliser à un degré quelconque de son évolution. Bien que connue sous le nom d'hémiatrophie faciale, cette dystrophie particulière a pu s'étendre dans de nombreux cas au cou, à la partie supérieure du thorax et du bras et même à toute une moitié du corps. Et si cette affection survient habituellement chez les jeunes, et plus spécialement de 10 à 20 ans, on peut la voir à tout âge, même chez les vieillards.

De ce bref exposé de l'hémiatrophie faciale progressive, on imagine facilement l'aspect de cette affection qui peut poser un diagnostic. C'est l'hémiatrophie faisant suite, après un certain laps de temps, à une contusion de la région orbitaire, débutant au niveau de cette région et se stabilisant rapidement dans son extension.

Même antécédent traumatique, même intervalle libre, même énophtalmie, même évolution progressive, mêmes légers troubles trophiques de la région orbitaire. On conçoit que l'évolution sera le facteur primordial pour faire le départ entre les deux affections. Et devant un cas douteux il faudra tâcher de

mettre en évidence une ébauche d'extension du processus atrophique intéressant les régions para-orbitaires.

Ainsi, dans la première observation, étant donné la stricte localisation des lésions pendant douze ans, le diagnostic d'énophtalmie traumatique paraît logique. Toutefois, si l'on voyait ultérieurement se produire une atrophie à tendance extensive, ce qui est d'ailleurs peu vraisemblable, il faudrait réformer le diagnostic.

CONCLUSIONS

1° L'énophtalmie traumatique est une affection relativement rare. En 1930, Birch-Herschfeld n'a pu relever que 164 cas dans la littérature.

2° Elle consiste en un enfoncement progressif du globe oculaire, faisant suite, après un certain intervalle libre, à un traumatisme de la région oculaire de l'orbite.

3° Cette définition exclut les cas d'enfoncement immédiat du globe oculaire en rapport avec un enfoncement des parois orbitaires et constituant un symptôme de la fracture et non une énophtalmie traumatique vraie.

4° Les théories émises pour expliquer le processus pathologique qui détermine l'énophtalmie traumatique ont toujours invoqué une augmentation réelle ou relative de la capacité de l'orbite, mais les idées émises sur les causes de cette variation sont multiples.

5° La théorie mécanique par enfoncement de l'orbite doit, comme nous l'avons signalée, être rejetée de la question.

— La théorie cicatricielle mettant l'énophtalmie sur le compte de rétractions faisant suite à une périostite orbitaire, à une inflammation des tissus

intra-orbitaires ne peut rendre compte des cas où l'énophtalmie débute huit jours à peine après le traumatisme. D'ailleurs l'absence d'inflammation est la règle.

— La théorie sympathique ne peut être invoquée que dans un très petit nombre de cas, étant donné que l'intégrité du sympathique a été constatée dans la plupart des observations.

— Denig a invoqué une paralysie des fibres trophiques du trijumeau, mais les troubles de sensibilité sont exceptionnels.

6° Une lésion de la capsule de Tenon ou de ses ligaments d'arrêt semble être l'explication la plus logique dans les différents cas. A côté de cette lésion indispensable peuvent évidemment intervenir de façon secondaire des paralysies d'origine sympathique, des atrophies du tissu graisseux intra-orbitaire, des rétractions cicatricielles, des enclavements nerveux musculaires du tendineux dans les foyers de fracture.

7° Certaines formes d'hémiatrophie faciale progressive peuvent revêtir un aspect identique à celui de l'énophtalmie traumatique. C'est, comme nous l'avons vu, le mode évolutif qui permettra de faire le départ entre ces deux rares affections.

8° Il reste un fait difficile à expliquer : c'est la disproportion entre l'énorme quantité de traumatismes plus ou moins sérieux de la région orbitaire et la rareté de cette affection.

Il faut penser d'une part que de nombreux cas d'énophtalmie traumatique légère échappent à l'observation ; et d'autre part qu'en plus du traumatisme intervient un facteur individuel expliquant dans une certaine mesure le peu de fréquence de cette affection.

Vu : Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu : Le Président,
VELTER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- L. Archembault et K. N. Fromm.* — Progressive facial hemiatrophy. Arch. of Neurol. and Psychiâtr., 1932.
- Birch Herschfeld.* — Zur genese des Traumatischen Enophtalmus. Etschr.; f. Augenh. 1930.
- P. Gillis.* — Anatomie élémentaire des centres nerveux.
- K. Hartung.* — Über 14^e Fälle von Enophtalmus traumaticus. Etschr. F. Augenh. 1910.
- H. W. Kilburn.* — A case of Traumatic Enophtalmos. Arch. Opht. 1902.
- R. Lederer.* — Über Traumatischen Enophtalmos. Arch. Opht. 1902.
- C. Lukens.* — Traumatic Enophtalmos with report of case. Ophtalmology. 1906.
- Pichler A.* — Beobachtungen über Traumatischer Enophtalmus in drei Kriegsjahren. Arch. von Ophtal. 1918.
- Carl. W. Rand et David L. Reeves.* — Traumatic Enophtalmos Surgery synecology and obstetrics, v. 69, N° 5. Octobre 1939, p. 450.
- W. T. Shæmaker.* — The relation of Tenon's capsule and the check ligaments to Enophtalmos. Ann. Oph. 1900.
- H. V. Wudermann.* — Injuries of the eye. Cleveland Press 1912.
- Baillard, Coutela, Redoloh, Velter, Onfray.* — Traité d'ophtalmologie, Tome VI, page 317.